

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA MALADIE
DE TESCHEN DU PORC
(POLIOMYELITIS DU PORC)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 20 Mars 1963

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

François DEROYE

Né le 2 Avril 1939, à BEAUNE (Côte-d'Or)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

1963

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE LA
MALADIE DE TESCHEN DU PORC
(« POLIOMYELITE DU PORC »)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA MALADIE
DE TESCHEN DU PORC
(POLIOMYELITE DU PORC)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 20 Mars 1963

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

François DERROYE

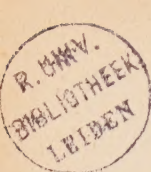
Né le 2 Avril 1939, à BEAUNE (Côte-d'Or)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

—
1963



PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Directeur	M. FLORIO
Directeurs honoraires	M. JUNG
	M. TAPERNOUX
Professeur honoraire	M. CUNY

PROFESSEURS

Physique, Chimie, Pharmacie, Toxicologie	MM. TAPERNOUX
Anatomie descriptive, Extérieur, Anatomie appliquée	BARONE
Physiologie, Thérapeutique, Pharmacodynamie ..	BOST
Histologie, Embryologie, Anatomie pathologique ..	LUCAM
Hygiène et Industrie des aliments d'origine animale	FLACHAT
Zoologie appliquée, Parasitologie externe, Parasitologie interne	EUZEBY
Pathologie médicale des équidés et des carnivores, Législation vétérinaire	FLORIO
Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour	COTTEREAU
Technique chirurgicale, Pathologie chirurgicale ..	COLLET
Obstétrique, Pathologie de la reproduction	BERTRAND
Microbiologie, Immunologie, Maladies contagieuses, Police sanitaire	JOUBERT
Ethnologie, Hygiène, Zootechnie, Economie rurale	FROGET
Botanique appliquée, Agronomie, Alimentation ..	JEAN-BLAIN

CHEFS DE TRAVAUX

MM. MAGAT, FERNEY, RUCKEBUSCH, Agrégés.
MM. BUSSIERAS, OUDAR, VAN HAVERBEKE.

ASSISTANTS

MM. LAPRAS, LE NIHOUANEN.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : M. le Professeur BERTOYE, de la Faculté de Médecine.
Premier Assesseur : M. le Professeur COTTEREAU, de l'Ecole Vétérinaire.
Deuxième Assesseur : M. le Professeur FLORIO, de l'Ecole Vétérinaire.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

A MES PARENTS

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BERTOYE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR COTTEREAU

A MONSIEUR LE DIRECTEUR FLORIO

A TOUS NOS MAITRES
DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

INTRODUCTION

La maladie de Teschen du porc, encéphalomyélite à virus, de découverte récente, a pris une rapide extension en Europe depuis une trentaine d'années, sans affecter sérieusement notre territoire. Atteignant principalement les jeunes, elle provoque rapidement la perte d'un élevage. La mortalité élimine une part importante des portées ; les survivants restent dans un état de déficience tel que leur avenir économique n'est plus à envisager.

L'étude de la maladie de Teschen est intéressante à considérer du point de vue théorique, car elle permet de faire le point des connaissances actuelles et des problèmes qu'elle pose encore. Elle l'est aussi du point de vue pratique, car la rareté d'une maladie n'exclut pas ses possibilités d'extension si l'on envisage la rapidité et les distances que parcourent les animaux au cours des tractations commerciales à l'heure actuelle.

Notre travail sera développé selon le plan classique de Nocard et Leclainche. Après l'historique et l'étude clinique, nous aborderons l'étiologie et la pathogénie en signalant les progrès réalisés en virologie. Nous terminerons par la prophylaxie, très importante à connaître, puisque le traitement fait encore défaut. Enfin, nous décrirons brièvement la « Talfan disease » et la « poliomyélite porcine », dont l'étiologie est étroitement liée à la maladie de Teschen.

DEFINITION

La maladie de Teschen du porc est une maladie contagieuse, virulente, inoculable, due à un ultra-virus spécifique.

Elle se caractérise cliniquement par des manifestations d'origine cérébrale et médullaire.

SYNONYMIE

Les ouvrages de langue française emploient les appellations suivantes : encéphalo-myélite enzootique des porcs, Paralysie contagieuse des porcs.

En Allemagne, elle est nommée : Poliomyelitis des Schweines, ansteckende Schweinelahmung, Teschnener Krankheit.

Les auteurs polonais, hongrois et tchèques la désignent sous le nom de Polioencephalomyelitis enzootica Svm.

A Madagascar, les éleveurs autochtones l'appellent « romoretaka », qui signifie aussi poliomyélite humaine.

HISTORIQUE

La maladie aurait été découverte en Tchécoslovaquie en 1929, par Trefny, dans les districts de Teschen et de Friedek.

Elle s'étendit rapidement aux districts limitrophes de Bohême, de Silésie et de Moravie. Après s'être répandue en Tchécoslovaquie, elle pénétra en Allemagne, où on la reconnut en Bavière, dans la région de Leipzig (1940).

Elle fait son apparition en Autriche en 1939 (67). En 1941 elle atteint la Hongrie, mais elle disparaît assez rapidement de ce pays.

Son existence sporadique est signalée en Suisse (Frauchiger, 1938). Depuis, elle se manifesta très fréquemment en Italie vers 1948. En Pologne, après avoir atteint son point culminant en 1953, la maladie est en régression depuis 1958. Un centre expérimental sur la maladie de Teschen établi à Gumna, près de Cieszyn, y effectue, depuis 1953, d'importantes recherches.

En 1941, Collet rapporte l'existence d'une enzootie de paralysie contagieuse en Saône-et-Loire ; de même que Bourrier, en 1948, dans la région de Chambéry.

En dehors de l'Europe, Dorel et Nell rapportent, en 1945, à Madagascar, une enzootie de paralysie contagieuse. En 1950, Lépine et Atanasiu l'identifient à la maladie de Teschen, et l'appellent encéphalo-myélite enzootique des porcs. La sévérité des pertes infligées par la maladie au cheptel porcin de l'île, incite les autorités gouvernementales à envoyer en mission, à Madagascar et à l'île de la Réunion, le Professeur Verge, pour étudier la maladie de concert avec M. Ed. Pilet, vétérinaire-inspecteur général, chef de service de l'Élevage et des Industries animales à Madagascar. Ces auteurs en publient une étude complète et précise en 1950 (78), ainsi que Buck à la même époque.

La nature infectieuse de l'encéphalo-myélite du porc fut affirmée par Klobouk et Fortner en 1934, qui découvrirent l'ultra-virus causal (36, 37).

Depuis, de nombreux auteurs européens se sont intéressés aux différents aspects de la maladie. On peut citer les Français Levaditi, Verge, Buck, Quesnel, Jacotot, Vallée, les Allemands Traub, Fortner, Mayr et Schwobel.

A Madagascar, la prophylaxie médicale de la maladie de Teschen est effectuée avec les vaccins mis au point par Serres et Bourdin, du Laboratoire de l'Elevage de Tananarive.

Depuis quelques années, deux nouvelles maladies nerveuses du porc : la Talfan disease, décrite en Grande-Bretagne, et la poliomyélite porcine, découverte au Danemark, suscitent beaucoup d'intérêt de la part des auteurs par le rapport étroit de leur agent causal avec l'ultra-virus de Teschen.

Ainsi les recherches concernant la maladie de Teschen, après avoir porté sur son aspect clinique et épizootiologique, sont consacrées aujourd'hui à l'étude de l'ultra-virus. La culture sur cellules, en couches monocellulaires, de rein de porc, a permis d'améliorer les conditions de préparation du vaccin. Elle a permis aussi de le rapprocher (comme le virus poliomyélitique humain) des ultra-virus « orphelins », entéritiques cytopathogènes, découverts récemment chez les porcins. C'est la nouvelle voie sur laquelle sont dirigés la plupart des travaux actuellement effectués dans le monde.

ESPECES AFFECTEES

Dans les conditions naturelles, les suidés seuls sont réceptifs à l'infection par l'ultra-virus et extériorisent les symptômes caractéristiques. Le sanglier en Europe, et le potamochère malgache peuvent aussi contracter la maladie naturelle.

Expérimentalement, Lépine et Atanasiu ont réussi la transmission au marcassin (50). Le singe, le hamster, la souris, le cobaye, le lapin sont réfractaires à l'inoculation intracérébrale du virus. La culture sur cellules de rein de porc excepté, le porcelet demeure donc la seule source de production d'ultra-virus.

REPARTITION GEOGRAPHIQUE

En France, la maladie de Teschen n'est apparue que sporadiquement. Collet a signalé le premier une enzootie située en Saône-et-Loire en 1941 (17). Depuis, Bourrier et Chauvet rapportent, dans leur thèse de doctorat vétérinaire, l'étude relative à une paralysie contagieuse enzootique, observée dans le Sud-Est.

Actuellement, la paralysie contagieuse du porc, en nette régression depuis une dizaine d'années, est assez répandue en Allemagne (Saxe), en Autriche, en Tchécoslovaquie (11), en Pologne (35) (42), en Bulgarie. La Hongrie, grâce à des mesures sanitaires très strictes, en est débarrassée depuis longtemps.

En dehors de l'Europe, Madagascar est un foyer important de paralysie contagieuse. La presque totalité de l'Ile est infectée ; mais, après une poussée suraiguë entre 1948 et 1954, elle tend à se stabiliser.

EPIZOOTIOLOGIE

Tantôt la maladie revêt une allure sporadique, ne frappant que de rares animaux dans une même porcherie ; tantôt, au contraire, elle atteint presque tout l'ensemble de l'effectif ; tantôt enfin, c'est le cas le plus fréquent, elle infecte seulement 35 à 40 % des animaux.

La marche du processus est souvent déconcertante. Parfois les cas se succèdent rapidement et, en quelques jours, tout le cheptel est contaminé. Parfois il s'écoule un laps de temps assez long entre deux vagues successives de contagion.

En Europe la maladie est fréquemment d'apparition brutale, saisonnière, sévissant surtout lors des saisons froides et humides. A Madagascar, c'est plutôt pendant la saison chaude que la maladie attire l'attention par le nombre des malades. En effet, il semble que l'ultra-virus soit disséminé plus facilement pendant la période de vent chaud et sec.

ETUDE CLINIQUE

Symptômes

L'incubation :

Sa durée varie de une à quatre semaines, mais elle oscille le plus souvent autour de sept à quinze jours.

Après une phase prodromique de courte durée, marquée par de l'asthénie, de l'inappétence et de l'hyperthermie, la maladie apparaît rapidement.

Elle se manifeste d'abord par une phase d'excitation, puis par une phase de paralysie, elle se termine en laissant l'animal en décubitus.

La période d'excitation est caractérisée par des symptômes cérébraux et méningés ; la connaissance de l'animal est conservée, il peut manger et boit volontiers si on lui présente de la nourriture, mais on constate rapidement une hyperesthésie cutanée, l'animal poussant des cris de douleur lorsqu'on le touche. Ces sensations douloureuses peuvent aussi se manifester sous forme de paresthésie.

Après la perception d'une sensation quelconque, tactile, auditive, etc..., apparaissent des myoclonies de nombreux muscles. On observe alors du nystagmus ou des contractions cloniques des muscles des membres, de la face, associés à des vomissements et de l'aphonie.

Si le cortex cérébral est atteint des symptômes d'excitation, des grincements de dents, des mouvements de manège ou de tonneau s'observent fréquemment. Parfois, inversement le porcelet est dans un état de torpeur et de prostration prononcé. A ce stade, la mortalité de 30 à 40 % est due aux lésions bulbaires.

Des symptômes de lésions médullaires (période paralytique) s'ajoutent bientôt à ceux d'origine cérébrale. Cependant cette deuxième phase peut apparaître d'emblée. L'ataxie, apparue au début de la maladie, s'accroît. En quelques jours ou bien en vingt-quatre heures seulement, un ou plusieurs membres sont paralysés.

Il s'agit, dans la plupart des cas, d'une paraplégie de type flasque, plus rarement spastique, associée à l'hyperesthésie cutanée. Les attitudes du porcelet sont caractéristiques : il se déplace les membres postérieurs en extension ou bien, si la paralysie est antérieure, sur les genoux.

Finalement, l'animal est totalement immobilisé, il reste couché ou rampe sur le sternum, les membres écartés. Cette période paralytique peut se terminer rapidement par la mort ou évoluer en une à trois semaines, se terminant soit par une paralysie définitive, soit par une guérison complète. La mortalité s'élève ici à 60 à 70 % des animaux malades.

Selon l'évolution de la maladie, on peut distinguer plusieurs formes cliniques :

1. *Une forme aiguë*, où les symptômes d'encéphalite et de méningite sont très accusés. La mort survient en deux à quatre jours. Elle atteint surtout les porcelets âgés de quelques semaines, elle peut faire disparaître toute la portée ; la mortalité peut alors s'élever à 80 % des porcelets atteints.

2. *Une forme subaiguë*, où apparaissent les symptômes médullaires et qui aboutit souvent à la forme chronique. Elle atteint les porcelets plus âgés et plus résistants. La mortalité est de 20 à 40 %.

3. *Une forme chronique*, à prédominance paralytique. Elle s'observe sur les adultes ou sur les jeunes en fin d'enzootie. Elle est normalement apyrétique. La paralysie s'installe progressivement dans les quatre membres ; la mortalité, beaucoup plus faible, ne dépasse pas 20 %. L'atrophie musculaire, l'ankylose articulaire compliquent ensuite la paralysie.

4. *La forme inapparente* est beaucoup plus fréquente qu'on

ne le pense, mais elle demeure ignorée aussi bien du praticien que de l'éleveur. Elle se détecte sur les animaux sains par la recherche des anticorps sériques neutralisants et précipitants (26). Cependant il se peut que ces anticorps soient absents : ce serait alors le signe d'une infection du tractus digestif et des ganglions correspondants (Mayr). A la faveur d'une diminution de la résistance organique imposée notamment par la vaccination, le virus est capable de « sortir », déclenchant une maladie exprimée cliniquement. Ce fait a été constaté de nombreuses fois à Madagascar, pendant les campagnes de vaccination (43). Cette forme contribue à la dispersion des foyers d'infection, elle met en échec les mesures de prophylaxie sanitaire.

LESIONS

A l'autopsie, on a quelquefois observé :

- des foyers de pneumonie,
- des altérations de la muqueuse digestive : celles de l'intestin et de l'estomac sont congestionnées, plissées, couvertes de mucus ;
- des lésions de myocardite et de dégénérescence des fibres des muscles squelettiques (40). Ces lésions, selon la majorité des auteurs, sont sans rapport certain avec l'infection ; celles du système nerveux constituent l'essentiel de l'anatomie pathologique.

Lésions macroscopiques

On remarque la congestion des méninges avec un léger œdème de la pie-mère, des pétéchies apparaissent à la coupe du cerveau. La congestion est visible de la même façon sur la moelle. Ces aspects sont, en somme, peu significatifs, l'étude microscopique est beaucoup plus riche d'enseignements.

Lésions microscopiques

L'étude histologique permet seule l'établissement du diagnostic. Il s'agit essentiellement, comme dans la poliomyélite humaine, d'un processus inflammatoire, à prédominance de « poliomyélite antérieure ».

Le tableau général comporte la combinaison de lésions

réactionnelles et de lésions dégénératives. Celles-ci intéressent essentiellement les grands neurones moteurs.

a) *Le processus dégénératif* aboutit à la destruction du neurone. Les étapes de ce processus destructif sont les suivantes :

- atténuation du contour cellulaire ;
- disparition de la substance basophile ;
- lyse des corps de Nissl ;
- ensuite, il y a vacuolisation du protoplasme ;
- pendant ce temps la membrane du noyau s'altère, puis son contenu peut subir la picnose et se désagréger.

Un autre aspect de ce processus dégénératif est la *neuronophagie*. La cellule lésée est envahie puis détruite par les polynucléaires. Enfin, les polynucléaires sont lysés et remplacés par la microglie.

Finalement, un nodule formé par ces cellules remplace le neurone détruit. Cependant certains neurones disparaissent par lyse pure. Dans les ganglions spinaux on observe les mêmes lésions.

b) *La réaction inflammatoire* atteint principalement les vaisseaux. On constate la présence d'infiltrats périvasculaires avec formation de manchons.

Cet infiltrat est constitué de polynucléaires, puis de lymphocytes, de plasmocytes de macrophages, de corps granuleux. On peut aussi y trouver des globules rouges. Autour de cette gaine il y a prolifération de microglie. Le parenchyme environnant est aussi le siège d'une infiltration par des cellules inflammatoires : polynucléaires puis cellules de la microglie.

Ce processus prédomine dans la substance grise, mais on peut aussi trouver des nodules formés de polynucléaires, de lymphocytes et de cellules gliales.

Ainsi les neurones moteurs des cornes antérieures sont lésés rapidement. Cependant leur dégénérescence n'est pas obligatoire ni fatale pour tous.

Topographie des lésions

a) *La moelle épinière* est intéressée au premier chef. Le processus prédomine dans la substance grise, avec atteinte marquée de la corne antérieure. Les ganglions spinaux sont toujours atteints. Quant à la méninge spinale, elle est le siège de réactions inflammatoires plus ou moins accusées.

b) *Le tronc cérébral* est en général enflammé. Les cellules des formations végétatives du tronc sont lésées. Les formations du cervelet le sont aussi. Certains noyaux moteurs bulbo-pro-tubérentiels sont également touchés. Le cerveau, lui, n'est guère atteint que dans son cortex.

L'installation de ces lésions est progressive. L'inflammation apparaît d'abord, elle est visible dès le premier jour sur la moelle, le bulbe et le cervelet. La dégénérescence est visible à partir de la fin de la période paralytique.

DIAGNOSTIC

Diagnostic clinique

Il est basé sur l'observation des symptômes d'encéphalomyélite. Cependant ces signes ne sont pas toujours univoques, surtout si la maladie n'a jamais été observée auparavant.

Diagnostic épidémiologique

L'enzootie est la forme la plus courante de développement de la maladie. Dans un élevage, 30 à 40 % des animaux sont atteints avec une prédominance marquée pour les jeunes.

Diagnostic histo-pathologique

L'épizootologie et la clinique ne permettent pas toujours d'établir un diagnostic sûr, l'histologie permet de conclure avec certitude à la maladie de Teschen. Il faut envoyer au laboratoire la portion lombaire de la moelle épinière, accompagnée du tronc cérébral. Le prélèvement baignera dans une solution de formol à 10 %.

Les lésions d'infiltration de la moelle à tous les étages sont les plus typiques et les plus fréquents ; puis viennent celles de la protubérance, des pédoncules et du cervelet.

Dans les étages supérieurs de l'encéphale, bulbe olfactif, corne d'Ammon, cortex, la fréquence est beaucoup moindre.

La leptoméningite est constante dans le cervelet, fréquente dans le cerveau, beaucoup plus rare dans la moelle épinière.

Du point de vue qualificatif, les altérations les plus importantes se trouvent dans la moelle lombaire. Les réactions inflammatoires sont nettement marquées dans la moelle et les régions basales du cerveau, dès les premiers jours de la maladie. Ce fait est très intéressant. C'est une base solide d'établissement du diagnostic histo-pathologique. Pour ce faire, il faut prélever des fragments de cervelet, de moelle, des régions corticales cérébrales. Si les lésions inflammatoires sont de faible intensité dans le cerveau, très marquées dans le cervelet et la moelle, on peut conclure à la maladie de Teschen. Le diagnostic est formel lorsque ce sont des lésions de type poliomyélite antérieure de la moelle lombaire.

Diagnostic expérimental

Le diagnostic sérologique peut être utilisé.

Selon Mayr (61), le diagnostic sérologique est possible dès la fin de l'incubation. On utilise alors la séro-neutralisation de la culture cellulaire de rein de porc. Les anticorps précipitants sont mis en évidence par les réactions de précipitation en tube ou en milieu gélifié [technique d'Ouchterlony (81) (5)] dans les premiers jours de la maladie. La séro-neutralisation est toujours plus précocement positive que la réaction de précipitation (62).

En culture de cellules de rein de porcs [technique de Dulbecco (20)], la recherche du pouvoir cytopathogène du filtrat de cerveau permet de typer l'ultra-virus (23), notamment en examinant les images en « plaques » caractéristiques du virus (27) (7).

L'inoculation expérimentale par la voie intra-cérébrale du porcelet est très rigoureuse dans ses résultats. L'inconvénient, outre le prix de revient très élevé de l'expérimentation, consiste dans le laps de temps assez grand (10 à 15 jours) nécessaire à sa réalisation.

Diagnostic différentiel

La maladie de Teschen offre certaines ressemblances du point de vue clinique avec d'autres maladies infectieuses du système nerveux du porc ; il est cependant assez aisé d'éviter la confusion avec elles.

La maladie d'Aujesky se rapproche le plus cliniquement avec la paralysie infectieuse. Cependant les symptômes nerveux sont à prédominance cérébrale. Dans le cas où elle atteint les porcelets à la mamelle, elle ne peut être identifiée cliniquement que si des animaux d'autres espèces (carnivores domestiques) présentent en même temps la forme accompagnée du prurit caractéristique. La paralysie y est surtout bulbair, c'est-à-dire que le glosso-pharyngien, le grand hypoglosse, le vague sont souvent atteints. Le symptôme le plus caractéristique est le prurit insupportable qui se développe sur tout le revêtement cutané, ou bien en un point unique si la maladie a été contractée par inoculation.

En outre, les carnivores et les bovins sont également sensibles à la maladie d'Aujesky.

L'examen histologique met en évidence une inflammation aussi bien dans la substance grise que dans la substance blanche du cerveau et de la moelle.

L'inoculation du broyat de moelle au lapin provoque sa mort en 3 à 6 jours après avoir présenté le tableau clinique caractéristique.

Dans la rage, la phase initiale est dominée par les symptômes d'excitation, alors que le comportement agressif fait défaut dans la maladie de Teschen. L'épizootiologie de la rage est assez caractéristique pour trancher le débat. Les corps de Négri, mis en évidence dans les cellules motrices des cornes d'Ammon, permettent d'affirmer le diagnostic. De plus, l'inoculation du broyat de cerveau de porc mort de rage est pathogène pour le lapin et la souris.

La leptospirose, lorsqu'elle se manifeste par des troubles

cérébraux peut être différenciée par l'examen bactériologique et sérologique.

L'examen histo-pathologique du système nerveux central révèle une encéphalite banale. L'inoculation expérimentale du porc permet de compléter les données fournies par la bactériologie et la sérologie.

La peste porcine n'est à envisager qu'exceptionnellement car elle s'accompagne de lésions septicémiques absentes dans la maladie de Teschen. On exclut facilement la maladie de Teschen par l'examen histologique : les lésions inflammatoires sont discrètes et siègent dans la substance grise et la substance blanche du système nerveux central.

La Listériose peut aussi se manifester par des symptômes analogues à ceux de la paralysie infectieuse. Mais c'est surtout une encéphalite, *Listeria monocytogenes* est toujours présente dans le cerveau, l'examen bactériologique est donc suffisant.

Le rouget, la grippe des porcelets, l'entérite infectieuse des porcelets (paratyphose aiguë) provoquent aussi des lésions inflammatoires du système nerveux très différenciables par leur localisation et leur intensité.

Les lésions vertébrales d'ostéo-myélite tuberculeuse provoquent aussi des phénomènes paralytiques. Ils s'observent alors isolément et sont accompagnés de douleur au niveau du foyer infectieux.

Les déséquilibres nutritifs et les intoxications alimentaires provoquent aussi des troubles nerveux sans rapport avec l'encéphalo-myélite enzootique du porc.

PRONOSTIC

Le pronostic de l'encéphalo-myélite enzootique du porc est médicalement assez grave, surtout lorsqu'elle évolue chez des jeunes.

Les porcelets développant la forme aiguë meurent dans la proportion de 80 %. Dans la forme subaiguë, la mortalité oscille entre 20 et 40 %. La forme chronique est beaucoup moins meurtrière : la mortalité n'y dépasse pas 20 %. Il faut noter chez les survivants les suites d'ankylose articulaire et d'atrophie musculaire, de retard de croissance réduisant de beaucoup leur valeur marchande.

Du point de vue économique, une enzootie de paralysie infectieuse est donc fatale pour l'élevage contaminé. L'éleveur ne peut tirer aucun profit de la vente pour la charcuterie, de porc pesant de 5 à 30 kilogrammes. Les sujets paralysés ne pourront jamais atteindre le poids et la qualité d'un animal économiquement rentable. On comprend ainsi le désarroi des éleveurs malgaches à l'apparition de cette maladie dans leurs élevages.

ETIOLOGIE

Microbiologie

La maladie de Teschen est due à un ultra-virus spécifique découvert par Klobouk en 1933. Aujourd'hui il est considéré par les auteurs européens comme un entéro-virus neurotrope.

A) RÉSISTANCE DE L'ULTRA-VIRUS

Il est susceptible de traverser les bougies Chamberland L 3, les filtres Berkeffeld de type V, N et 10, ainsi que les disques Seitz [Verge (78)]. Il peut être ultra-centrifugé.

A l'état desséché et sous une lumière diffuse, il reste vivant pendant plus de trois semaines à 13° - 16°C et au moins une semaine dans les matières fécales (39). La salaison et le fumage sont sans action sur lui. Congelé à -15°C , il reste vivant pendant des années (Manninger).

Des expériences portant sur l'ultra-virus de culture montrent qu'en dessous du Ph 2,8 l'inactivation est très rapide, alors qu'au-dessus de 9,5 le virus met plus de temps à perdre son pouvoir pathogène (52).

L'action de la température n'est manifeste qu'à partir de 20°C . Porté pendant 30 minutes à 70°C , il perd toute virulence (1). A zéro degré dans la gamme de pH allant de 4 à 11, le virus reste actif pendant une durée pouvant aller jusqu'à 72 heures. L'abaissement du pH au-dessous de 5 permet sa purification. Il est aussi précipité par le sulfate d'ammonium, le Rivanol.

Les antiseptiques détruisent rapidement sa virulence. Il est détruit par :

- la solution de NaOH à 3 % en 1 - 3 heures ;
- le formol à 2 % en 1 - 9 heures ;
- la chloramine à 1 % en 1 heure ;
- le lait de chaux en 1 - 2 heures (Verge).

Le formol et le bêta-propiolactone peuvent l'inactiver. Cette propriété est utilisée dans la fabrication du vaccin (43). Il résiste au chloroforme et à l'éther, c'est un caractère assez particulier qui permet sa purification (59).

Les ultra-sons demeurent sans effet sur lui (72).

Le meilleur milieu de conservation, pour Bück, Bourdin et Serres, reste l'eau distillée placée à l'abri de la chaleur.

B) MORPHOLOGIE - DIMENSIONS

Les particules élémentaires de l'ultra-virus de Teschen passent par des pores de 158 μ et s'arrêtent sur ceux de 102 μ . L'ultrafiltration a permis d'évaluer sa taille entre 30 et 50 μ (Fischer et Gralheer).

Strohmaier et Zimmermann déduisent de sa constante de sédimentation le diamètre de 31 μ (74).

La microscopie électronique de préparations purifiées par ultra-centrifugation, et actives à grande dilution, montre des corpuscules élémentaires sphériques d'un diamètre de 32 μ , isolés ou en groupes ou en amas [Liebenow (51)].

C) CARACTÈRES BIOLOGIQUES

1. Culture :

La culture de l'ultra-virus de Teschen est d'obtention assez récente. Horstmann, en 1952, l'aurait tentée sur des fibroblastes de l'embryon de poulet et concluait qu'il semblait y survivre et s'y multiplier. Larski (46) (48), en 1955, avec la souche polonaise S.T., obtint sa culture sur cellules rénales d'embryon de porc en milieu perfusé (Technique de Maitland). Mayr et Schwobel (63) montrèrent, en 1956, qu'il pouvait se

multiplier sur le tissu rénal de porc et qu'au troisième passage il devenait cytopathogène. Depuis 1955, Bourdin et coll., à l'Institut Pasteur de Paris et au Laboratoire Central de l'Élevage de Madagascar, ont pu obtenir sa multiplication sur l'épithélium rénal de porcelet, ainsi que l'apparition et le maintien de son pouvoir cytopathogène (7).

La technique de culture de tissu en couche monocellulaire après trypsination et celle mise au point par Dulbecco et Vogt, modifiée par Younger (20). Cette technique est à l'origine d'un renouveau dans l'étude du virus par la facilité et le rendement de sa mise en œuvre. Auparavant, le porcelet de race pure (Larg White) pouvait seul être utilisé comme source de virus. Or, le porcelet Large White est encore un produit assez rare à Madagascar, écrit G. Bück en 1957 (9). La culture du virus permet aujourd'hui d'augmenter la rapidité des travaux et de diminuer leur prix de revient.

Pouvoir cytopathogène :

Il s'observe dès le deuxième passage. Les cellules rénales commencent à dégénérer au bout de 72 heures et sont lysées après 96 heures avec la souche malgache. La concentration maxima de virus est atteinte pendant la première partie de la destruction cellulaire (63) (57).

Les passages alternés cerveau de poulet - culture cellulaire n'altèrent pas son pouvoir cytopathogène et permettent de maintenir le pouvoir pathogène du virus pour le porcelet (7). Ce pouvoir pathogène reste intact pour le porcelet pendant 50 passages pour les souches allemandes (63) (57). Cependant il perd peu à peu de sa virulence pour le système nerveux du porc, alors que son pouvoir pathogène à l'égard de l'épithélium rénal se maintient. Ainsi, au quatre-vingt-dixième passage (58), Mayr obtient une souche avirulente pour le porcelet, mais dont les propriétés antigéniques et immunitaires sont conservées. Avec la souche malgache, c'est à partir du trente-quatrième passage que s'observe le même phénomène (70).

La culture *in vitro* permet donc la production de grandes quantités d'antigène en vue de la préparation du vaccin. D'autre part, le maintien du pouvoir cytopathogène permet la séro-

neutralisation du virus en culture, sans passer par l'inoculation onéreuse et longue du porcelet. C'est aussi le phénomène de « plaques » qui permet de caractériser plus complètement les différentes souches (27) (23). Enfin, grâce aux cultures *in vitro*, les virologistes ont pu découvrir d'autres entéro-virus porcins voisins de celui de Teschen, virus dits « orphelins » (3) (44) (28) (29), dont nous reparlerons plus après.

2. Pouvoir pathogène :

Il s'exerce à l'égard de tous les suidés domestiques ou sauvages. Mais il est susceptible de présenter des variations du point de vue quantitatif.

Naturellement, elles se manifestent au niveau des souches. Ainsi la souche « Tirol », isolée en Allemagne, possède une virulence supérieure à celles du reste du pays.

Artificiellement, Jacotot et coll. ont pu provoquer l'exaltation du pouvoir pathogène par l'adjonction de lanoline et d'huile de paraffine au matériel virulent (33). C'est un exemple assez rare d'augmentation de la virulence d'un germe pathogène. Il est remarquable que, par ce procédé, on puisse tuer un adulte dont la résistance à la contamination et à l'inoculation est bien établie. De plus, injecté en suspension aqueuse par voie hypodermique, le virus de Teschen ne se montre qu'exceptionnellement capable de déclencher la maladie ; or, l'injection sous-cutanée du produit virulent modifié est toujours suivie de résultat, ainsi qu'il a été dit plus haut.

Inversement, on peut isoler des souches mutantes avirulentes (souche Tubingen en Allemagne), ou provoquer une diminution de la virulence par passages successifs en culture de tissu. C'est le cas des souches vaccinales : celle isolée au trente-quatrième passage pour le virus malgache (40), entre le quatre-vingt-dixième et le quatre-vingt-onzième passage pour le virus européen (60).

3. Pouvoir antigène :

L'infection provoque la formation d'anticorps protecteurs et précipitants décelables dans le sérum des animaux.

Les anticorps précipitants :

Ils se signalent dans la réaction de précipitation en milieu gélosé (Technique d'Ouchterlony) ; elle est utilisée dans le diagnostic précoce de la maladie. Ils apparaissent dès le troisième jour qui suit l'apparition des symptômes, mais leur taux diminue progressivement. Ils demeurent décelables pendant 9 mois (61) (81). Dans les formes inapparentes ils peuvent être absents, ce qui signerait une infection du tractus digestif et des ganglions lymphatiques correspondants.

Les anticorps neutralisants :

La séro-neutralisation peut se faire en injectant à l'animal sensible le mélange virus + sérum. Aujourd'hui on effectue cette réaction *in vitro*. C'est la séro-neutralisation en culture de tissu.

L'adjonction de sérum à la culture provoque, s'il contient des anticorps, l'inhibition du pouvoir cytopathogène et de l'apparition des « plages ».

La séro-neutralisation quantitative donne le titre limite de séro-dilution capable de protéger les cellules contre l'effet cytopathogène. Elle indique le niveau atteint par les séro-anticorps protecteurs.

La séro-neutralisation qualitative signale la présence d'anticorps protecteurs ou d'un niveau minimum de ceux-ci.

Les anticorps neutralisants apparaissent très tôt ; ils sont décelables dès la fin de l'incubation. Leur concentration s'élève vers le neuvième jour avant l'apparition de la maladie et reste constante pendant la convalescence.

Après la vaccination ils apparaissent dès le cinquième jour (54), mais le taux est maxima au bout de la quatrième à sixième semaine (54). Cependant le dosage des anticorps neutralisant le virus, ne donne pas toujours une vue très nette du pouvoir protecteur du vaccin (60).

Les anticorps circulants sont souvent absents, alors que l'immunité est bien établie. Par contre, ils sont de bons témoins de l'immunité. Le sérum hyper-immun préparé sur porc exerce un certain pouvoir protecteur vis-à-vis de l'infection ultérieure.

Il existe sans doute des anticorps neutralisants tissulaires. Scatozza prouve, dans son expérimentation, que les parties basales du cerveau de porcs hyper-immunisés contre la maladie de Teschen sont capables de neutraliser le virus qui était mélangé avec elles. Cependant ces résultats ont une valeur indicative puisque les recherches n'ont porté que sur deux porcs.

D) POSITION SYSTÉMATIQUE, LES ULTRA-VIRUS VOISINS

Actuellement, la classification admise par les Auteurs comprend dans les entéro-virus neurotropes animaux aux côtés de celui de Teschen :

- L'ultra-virus de la maladie de Theiler de la souris.
- Ensuite les ultra-virus humains :
- poliomyélite (type I, II, III) ;
- les virus Cocksackie (A et B) ;
- les virus encéphalo-myocardiques.

Pour clore la liste on place ici les virus « orphelins » porcins « E. C. S. O. » ou « E. C. P. O. ».

Ils furent découverts au cours de ces dernières années ; isolés des cultures tissulaires ensemencées à partir d'excréments de porc sains, ils manifestent à leur égard un effet cytopathogène.

La maladie de Teschen est considérée comme ayant une uniformité immunologique. L'ultra-virus de Teschen ne possède pas de variantes, il est d'un type unique. Les différentes souches, identifiées jusqu'à présent comprennent l'ultra-virus de la Talfan disease. Avec les récents travaux de Mayr on peut citer la classification suivante établie après les réactions de la séro-neutralisation croisée (59).

, Mayr distingue deux sous-types.

1. — *Le sous-type I*, comprenant les souches Konratice, Bozen, le mutant de culture avirulent Tubingen et la souche Reporyje.

2. — *Le sous-type II*, auquel appartiennent la souche Tirol et le virus de Talfan.

Le type européen (souche tchécoslovaque) est identique à celui de Madagascar. Dès 1949, Lépine et Atanasiu (50) le démontrèrent par des épreuves d'immunité croisée.

Les virus orphelins entéritiques cytopathogènes isolés à partir d'excréments de porcs sains [souche T 80 et T 52, de Betts et Lamont, souche 180, 4 et 159 de Sibalin et Lannek, en particulier (71, 44, 45)] ne présentent aucune relation sérologique avec celui de Teschen. Actuellement, on a isolé cinq types parmi ces ultra-virus « orphelins » (50) (4).

Du point de vue biologique, il n'est cependant pas possible de délimiter les souches du virus de Teschen par rapport aux virus « E.C.P.O. », tant chez le porc qu'en culture de tissu.

Leur dimension se situe au-dessous de 35 μ . Ils résistent au chloroforme comme les autres entéro-virus.

Nombre d'auteurs, Hancock, Lamont et Betts, sont d'accord pour rassembler les souches isolées dans les matières provenant du canal intestinal de porc bien portant ou affecté de maladies mal précisées.

Ainsi, dans le groupe des entéro-virus porcins se trouveraient, par analogie aux virus orphelins ECHO, les virus « E.C.P.O. ».

Matières virulentes

La virulence des centres nerveux n'est plus à discuter. Leur teneur en virus est maxima à la phase paralytique (13). Il ne semble pas y avoir auto-stérilisation.

Mayr et Hecke, qui considèrent l'infection par voie buccale comme essentielle, attribuent une grande importance à la virulence des fèces. Pour ces auteurs, l'ultra-virus, après ingestion, se multiplie dans le tractus digestif et s'y trouve éliminé. La durée de ce stade s'étendrait du premier au huitième jour après l'infection (62). Serres n'a jamais pu retrouver le virus

dans les fèces, mais il réussit parfaitement à transmettre la maladie avec le jetage d'un porcelet malade (69).

Sa présence dans le sang est transitoire et il s'y trouve en trop petite quantité pour être décelé (53).

La virémie, après avoir été admise par certains auteurs, ne semble plus l'être aujourd'hui (69).

Réceptivité

La réceptivité est fonction de facteurs intrinsèques et extrinsèques.

A) FACTEURS INTRINSÈQUES

— *L'âge* : la maladie de Teschen atteint principalement les porcelets depuis la période d'allaitement jusqu'au sevrage.

— *La race* : comme toujours, la production d'une race améliorée augmente la réceptivité. Ainsi, Lalanne rapporte qu'à Madagascar l'introduction de reproducteurs Yorkshire a provoqué une recrudescence de la maladie. En effet, la paralysie infectieuse existait depuis fort longtemps dans l'île, mais faisait peu de ravages dans la race indigène. L'amélioration des qualités du cheptel porcin coïncida avec une recrudescence des cas de paralysie (43).

B) FACTEURS EXTRINSÈQUES

— *Les conditions d'hygiène* jouent un rôle discret mais important. En Pologne, après la dernière guerre, c'est le surpeuplement des porcheries qui favorisa l'extension de l'infection (42).

— *Les parasitoses* ne sont pas sans importance sur l'évolution de la paralysie infectieuse. Breza (12) rapporte que l'infestation d'un lot de porcs par les Dictyocaulus de la bronchite

vermineuse correspondait souvent à l'éclosion de la maladie de Teschen. Sur 133 porcs abattus dans son expérimentation, la moitié étaient porteurs de lésions de bronchite vermineuse. Mais l'auteur va plus loin, en émettant l'hypothèse de l'absorption du virus avec les larves de Dictyocaulus. Il expliquerait ainsi la récurrence de l'infection dans les porcheries préalablement désinfectées.

— *L'alimentation* ne joue pas toujours un rôle favorable dans l'éclosion de l'encéphalo-myélite du porc. Selon Larski (48) (49), des modifications importantes du régime n'ont provoqué aucune variation dans la réceptivité. Il va sans dire qu'un bon état général ne peut que hâter l'heureuse évolution du processus morbide.

Récemment, Jacotot et coll. (34) ont réussi à augmenter la réceptivité. L'injection d'un broyat d'encéphale formolé, additionné d'un excipient gras, sensibilise le porc vis-à-vis d'une épreuve consistant en l'inoculation intra-musculaire de suspension cérébrale virulente, incorporée elle-même à un excipient huileux. L'adjuvant lipidique exalte la sensibilisation suscitée par l'injection première d'antigène et intensifie la réaction consécutive à l'injection seconde de virus.

Les observations pratiques permettent de penser aussi que les conditions extérieures défavorables : le mauvais temps, les conditions d'entretien trop rudes, ainsi que les réactions vaccinales, augmentent cette réceptivité et ne sont pas toujours étrangères à l'apparition de la maladie.

Mode de contagion

Les modes d'infection ne sont pas parfaitement connus. Dans les conditions naturelles il est certain que les porcs s'infectent surtout *per os*.

LA CONTAGION DIRECTE

Elle semble jouer un rôle effacé dans la dispersion du virus

et l'essaimage des foyers. La cohabitation ne suffit pas à transmettre l'infection.

LA CONTAGION INDIRECTE

Elle a la priorité, grâce à la pollution par les matières virulentes, excrétées, des aliments, des litières, locaux, objets, etc... L'alimentation d'un effectif sain, soit par des déchets, viandes, abats, issues, provenant de porcs infectés et abattus d'urgence, soit par des liquides contaminés (eaux grasses), est susceptible de déclencher l'infection.

La dessiccation, assurant la persistance du virus dans le milieu extérieur, favorise la contagion.

La notion de porteurs et d'excréteurs de virus (porteurs précoces, porteurs sains) jette quelque lumière sur maints phénomènes énigmatiques d'apparition de la maladie.

Mayr et Hecke (61), Hahnefeld (26), d'après les réactions sérologiques effectuées dans un grand nombre d'exploitations allemandes, ont retenu la fréquence de l'infection inapparente.

Voies de pénétration du virus

Dans les conditions naturelles, deux voies s'offrent au virus : voie digestive et voie respiratoire.

Expérimentalement :

— L'inoculation intracérébrale assure la transmission dans à peu près 100 % des cas. Les premiers essais effectués par Klobouk (36) (37) réussissaient quinze fois sur seize. Il est possible, de la même façon, d'entretenir le virus par passage de cerveau à cerveau. La réponse à une telle inoculation virulente d'un porc neuf se situe cliniquement entre le septième et le quinzième jour. L'apparition des premiers troubles locomoteurs oscille entre le septième et le treizième jour, et la mort par paralysie survient entre le dixième et le quinzième jour, selon l'agressivité des virus. Ces manifestations s'accompagnent d'une réaction thermique (hyperthermie supérieure à

40°C) ; elle devance les symptômes de 24 à 26 heures. Les lésions histologiques du nevraxe sont caractérisées par l'abondance et la diffusion des infiltrats inflammatoires périvasculaires, tant dans l'encéphale et le cervelet qu'aux différents niveaux de la moelle épinière.

Cette maladie expérimentale ne présente donc pas de différences sensibles avec la maladie naturelle.

— Il faut rappeler que cette méthode ne réussit parfaitement que chez les porcelets âgés de moins de 3 mois ; chez les adultes, les échecs sont presque la règle.

Les inoculations dans la chambre antérieure de l'œil et dans le canal rachidien donnent des résultats analogues ; les instillations nasales et l'administration *per os* sont moins opérantes.

Par la voie respiratoire, les auteurs réussissent à transmettre la maladie dans des proportions de succès variables : 3 porcs sur 16 contractent la paralysie infectieuse dans les premiers essais de Klobouk (36) (37). Fortner, Mussemeier, Dobberstein et Kodrnja ont obtenu des résultats beaucoup plus satisfaisants par l'écouvillonnage ou l'instillation intranasale (80 % de succès).

— Ceci confirme le rôle prépondérant de la voie respiratoire dans l'infection spontanée.

Serres (69) a mis au point, en 1960, une technique d'inoculation par aérosols. Il utilise un brumisateur diffusant une suspension de cerveau virulent à 1 %. L'inhalation pendant cinq minutes d'une dilution à 10 ‰ donne 90 % de réussite, c'est-à-dire des résultats presque identiques à l'inoculation intracérébrale. La souche utilisée au cours de ces expérimentations était d'origine malgache.

L'administration *per os* d'une suspension de virus reproduit la maladie avec un pourcentage de réussite variable avec les souches et l'âge des animaux :

Mayr et Wittmann enregistrent 7 succès sur 26 porcelets. Kodrnja 2 sur 10, Klobouk 4 sur 11 (36) (37). Serres (69), avec la souche malgache, n'a jamais observé de manifestations pathologiques ni d'anticorps circulants.

Mayr et Hecke (61) expliquent l'absence de symptômes nerveux après ingestion de produits virulents. Ils distinguent trois phases dans l'évolution de la maladie :

- une phase alimentaire et digestive,
- une phase lymphatique ou sanguine, suivie ou non d'
- une phase nerveuse, qui aboutit rarement à la paralysie.

Il y a multiplication du virus dans le tractus digestif, correspondant à une infection intestinale généralement asymptomatique. Cette évolution rapproche alors la maladie de Teschen de la poliomyélite humaine.

Dans certaines conditions, le virus peut devenir plus infectant par la voie orale. Ainsi, le virus de culture au 50^e passage, se montre très pathogène par cette voie (24).

Les traumatismes intestinaux, réalisés chez les porcelets à parasitisme intestinal ou respiratoire, sont capables de favoriser l'éclosion de la maladie (12).

Les injections intracutanées, sous-cutanées, intramusculaires et intrapéritonéales échouent presque toujours.

Mayr (59), avec la souche Tirol, d'une virulence exceptionnelle, a pu obtenir une paralysie mortelle après son inoculation par la voie musculaire.

Jacotot et coll. (33) réussit à transmettre la paralysie infectieuse du porc par inoculation sous-cutanée du virus incorporé à un excipient gras (lanoline diluée dans de l'huile de paraffine). L'addition de formol au mélange (7 %) de la substance nerveuse, ne contrarie pas le phénomène, et semblerait plutôt le favoriser. Il s'agit là d'un exemple rare d'exaltation du pouvoir pathogène d'un virus.

Par voie intramusculaire, dans certaines conditions, il obtient les résultats suivants :

— le virus, présenté sous forme de broyat d'encéphale formolé, incorporé à un excipient gras, est apte à sensibiliser le porc vis-à-vis d'une épreuve consistant en l'inoculation intramusculaire de suspension cérébrale virulente, incorporée elle-même à un excipient huileux. L'adjuvant lipidique exalte la sensibilisation, suscitée par l'injection première d'antigène, et

intensifie la réaction consécutive à l'inoculation seconde du virus.

Distribution du virus dans l'organisme. Son élimination.

A) Distribution

Après ingestion d'une culture, Hecke (30) retrouve le virus dans les amygdales dans les 24 heures suivantes. A partir du second jour, dans les ganglions lymphatiques intestinaux.

Il pourrait ainsi se multiplier dans ces organes. Parfois, il peut gagner d'autres territoires par le flot sanguin. On le rencontre alors dans les ganglions lymphatiques du foie, du rein et de la rate, entre le quatrième et le cinquième jours après l'ingestion virulente.

— Ainsi, cet auteur considère la maladie de Teschen comme très proche de la poliomyélite humaine. Le virus traverse plusieurs stades dans son cheminement : une phase alimentaire puis lymphatique, parfois sanguine et enfin nerveuse, qui, seule, provoque l'apparition des symptômes. Cette dernière phase se développe rarement ; par contre, l'infection intestinale est de règle dans l'évolution du processus ; c'est elle qui permet la multiplication du virus (31). Ce fait peut aussi prouver l'existence d'une infection intestinale naturelle.

Il est rare de retrouver l'ultra-virus dans le sang, ou bien, s'il s'y trouve, il est en si petite quantité qu'il ne permet pas de reproduire la maladie.

Serres, après une expérimentation rigoureuse, n'a pu mettre en évidence cette virémie, avec la souche malgache. De plus, l'inoculation massive de virus par la voie veineuse n'est jamais suivie de résultats. Il signale, en outre, l'inactivité totale des anticorps sériques lorsqu'il s'agit d'enrayer la maladie (70).

C'est aussi l'avis de Marcin (33), qui ne retrouve jamais le virus dans le sang, le tissu musculaire et les nerfs périphériques.

Kodrnja, également, n'a jamais pu transmettre la maladie en faisant absorber du sang de porcelet infecté.

La virulence des centres nerveux est incontestable. Le virus s'y multiplie très activement. C'est au cours de la période de paralysie totale, avec hyperthermie, qu'il s'y trouve à la concentration maxima (13).

B) *Excrétion*

Les auteurs allemands retrouvent constamment le virus dans les fèces pendant une trentaine de jours après l'infection expérimentale *per os* (30).

Kodrnja constate le même fait (39) du deuxième au dix-huitième jour, après l'infection intranasale.

Par contre, l'urine ne semble pas être virulente (39). Le jetage est très souvent virulent. La transmission a pu être réussie par Serres, avec l'écoulement nasal diffusé en aérosol. Cet auteur n'a jamais pu mettre l'ultra-virus en évidence dans les selles des malades ou en incubation.

PATHOGENIE

Les études concernant la pathogénie sont assez limitées. Le porc étant le seul animal réceptif, les recherches n'ont pu prendre en cette matière l'ampleur que permettrait son inoculation aux petites espèces de laboratoire. En revanche, la maladie de Heine-Medin est beaucoup mieux connue.

La poliomyélite humaine et la maladie de Teschen offrent de très grandes ressemblances, ne serait-ce que par leurs agents respectifs (64).

Après les dernières expérimentations de Jacotot et coll. (33), l'hypothèse suivante est émise : il y aurait pénétration du virus dans le réseau lymphatique périnerveux, à la faveur d'une effraction de celui-ci, suivie d'une propagation par voie centripète vers les centres nerveux. Cependant la confirmation de cette explication reste à faire.

La propagation par voie sanguine ne semble pas probable, car l'injection intraveineuse du produit virulent à des concentrations très élevées ne communique jamais la maladie. De plus, il n'est pas possible jusqu'à présent, de déceler la moindre virémie. La barrière méningée est donc imperméable au virus.

Cependant, Mayr et Hecke (87) croient à la possibilité de diffusion du virus par le torrent circulatoire, lorsqu'ils retrouvent le virus dans certains groupes musculaires.

En somme, la pathogénie reste un des points les plus obscurs. Comment le virus arrive-t-il au contact de la cellule sensible ? Quelle voie emprunte-t-il ? Comment est-il éliminé ? Quelles modifications d'excrétion s'offrent à lui ?...

Il faut espérer que les multiples recherches effectuées dans les pays où sévit l'encéphalomyélite enzootique permettront de répondre à ces questions.

La pathogénie des symptômes, elle, est beaucoup plus simple. Les lésions décrites expliquent à elles seules les symptômes observés dans la mesure où on les rapporte aux connaissances actuelles de la physiologie et surtout à la physiopathologie des centres nerveux qui président aux fonctions automatiques.

Nous n'envisagerons pas la physiologie du cerveau, qui n'est pas intéressé, ou très peu, par la maladie de Teschen.

Le cervelet

— Le cervelet joue un rôle de coordination sur les contractions multiples que requiert l'accomplissement des mouvements automatiques, tandis que les lobes latéraux orchestrent les mouvements volontaires.

En outre, le cervelet joue un rôle prépondérant dans le maintien du tonus musculaire. La destruction du vermis entraîne la chute à la renverse de l'animal, une extension forcée des membres, de l'opisthotonos. Les lésions des hémisphères cérébelleux exagèrent les réflexes tendineux.

En ce qui concerne les pédoncules cérébelleux, leur destruction est la cause des mouvements de tonneau qu'il est donné d'observer au cours de la maladie.

Le syndrome cérébelleux, défini par l'ensemble des troubles moteurs résultant d'un déficit cérébelleux, est reproduit lors de l'évolution de la maladie de Teschen :

— Troubles de l'équilibre, astasie et ataxie indépendante de troubles sensitifs. L'animal n'offre pas le signe de Romberg.

— Tremblements.

— Exagération des réflexes tendineux.

— Absence de désordres psychiques. La connaissance de l'animal reste conservée jusqu'au coma d'origine asphyxique qui précède la mort.

Le bulbe rachidien

Lieu de passage et d'entrecroisement des grandes voies motrices et sensitives, le bulbe rachidien, par certains de ses noyaux du plancher du IV^e ventricule préside à l'accomplissement des grandes fonctions végétatives.

Les syndromes bulbaires, qui compliquent souvent les processus méningés ou encéphaliques, sont variables suivant les étages et l'étendue des lésions. Ils peuvent se traduire uniquement par des paralysies intéressant les territoires d'innervation de certains nerfs bulbaires : le vague, le glosso-pharyngien, le grand hypoglosse. Si la lésion intéresse toutes les fibres motrices au niveau de leur décussation, elle déterminera une quadriplégie. Au contraire, si la lésion qui intéresse le faisceau pyramidal est unilatérale et antérieure à la décussation, on observe une hémip légie hétérolatérale, tandis qu'en arrière de la décussation l'hémip légie sera homolatérale.

Dans le cas de la maladie de Teschen, l'atteinte du bulbe est responsable de la paralysie de la langue, du pharynx et de la paralysie des muscles respiratoires.

La moelle

Elle assume tout d'abord un rôle de conduction et d'irradiation entre ses différents étages. En outre, elle représente sur une de ses coupes transversales l'arc réflexe subordonné aux centres supérieurs.

Ses lésions partielles suppriment la subordination d'un étage aux centres supérieurs. L'arc réflexe agissant seul, les réactions motrices sont sans rapport d'intensité avec l'excitation sensitive : c'est ce qui se produit par exemple lorsqu'un simple attouchement entamé suffit à entraîner des réactions violentes.

L'atteinte des faisceaux conducteurs est responsable de l'évolution des paralysies ascendantes.

PROPHYLAXIE

Prophylaxie médicale

La prophylaxie médicale a pour but essentiel de rendre les organismes réfractaires à la contagion. Son étude nous conduit à envisager successivement l'immunité, puis les différentes méthodes d'immunisation.

A) IMMUNITÉ

Un certain nombre d'essais expérimentaux montre qu'une inoculation infectieuses, non suivie d'effet, rend l'animal résistant à une inoculation virulente ultérieure. Mais le fait est loin d'être constant.

B) IMMUNISATION ACTIVE

La vaccination utilise le virus inactivé ou le virus avirulent de culture.

— *Virus inactivé*

Klobouk a utilisé le premier un vaccin, en additionnant d'acide phénique des émulsions virulentes de centres nerveux de porc ayant succombé à la maladie. Il obtint de bons résultats (38). Par la suite, apparurent des vaccins formolés.

Kostansky met au point un vaccin à base de suspension virulente de cerveau à 10 %, formolée à 1,5 %. Le virus étant détruit en dix jours, il peut être employé au titre de vaccin. Il s'avère assez inefficace. Fortner s'inspire d'une technique

légèrement différente. La suspension cérébrale à 10 % est additionnée de formol dans la proportion de 4 ‰ ; elle est laissée à la température de 15 à 24 °C pendant un délai variable de 7 à 96 heures. Le virus dépourvu de tout pouvoir pathogène est placé trois semaines à la glacière. La vaccination nécessite une double inoculation à plusieurs jours d'intervalle.

Traub, en 1941 (77), applique au virus de Teschen la technique mise au point pour la préparation du vaccin anti-aphteux. Il adsorbe d'abord le virus sur l'hydroxyde d'alumine et il active ce complexe par l'addition de formol à 10 ‰ et chauffage modéré deux jours à 25 °C. Le virus est représenté par une suspension à 20 % en sérum physiologique de substance nerveuse (cérébrale ou spinale) de porcelets expérimentalement infectés par voie subdurale, puis sacrifiés à la phase d'état de la maladie. Le pH de la solution doit être de 7,3.

La vaccination nécessite une ou deux interventions à 8 ou 15 jours d'intervalle. L'injection sous-cutanée est faite à la dose de 5 à 10 ml., selon le poids des individus. Une réaction locale peut surgir au point d'implantation de l'aiguille. Elle se traduit par l'apparition d'un noyau indolore, dont la grosseur varie d'une cerise à une noix et qui se résorbera lentement.

L'immunité conférée est solide. Elle est durable : 6 à 12 mois en moyenne, parfois réduite à 5 mois, parfois plus longue, dépassant une année.

L'état réfractaire est d'autant plus certain que la vaccination se fait à l'âge de 40 à 60 jours ; pratiquée entre 15 et 20 jours, la résistance est insuffisante.

En 1950, Kruska additionne du cristal violet à la suspension préparée et inactivée de la manière précédente. L'efficacité de ce vaccin est alors supérieure à celui de Traub. Préparé en Pologne avec la souche (Gumna), il protège à 50 % les sujets contre l'infection intracérébrale virulente à 10.000 DL 50 (48) et 60 % à 1.000 DL 50. Après une campagne de vaccination de 8 mois, un seul cas de rupture d'immunité fut constaté (47).

A partir de 1954, le Laboratoire de l'Elevage de Tanana-

rive produit un vaccin adsorbé sur gel d'alumine à 1 %, selon la technique de Traub (77), puis phéniqué à 0,5 % (6) (43).

Serres et coll. utilisent comme source de virus de jeunes porcelets sevrés. L'inoculation est faite par voie intracérébrale. Chaque animal reçoit 10.000 DL 50 de virus (souche malgache SICE). Les porcelets sont sacrifiés à la période de paralysie totale avec hyperthermie, car c'est à cette phase que le cerveau est le plus riche en virus (13).

Les centres nerveux sont broyés puis dilués au 1/10° dans de l'eau distillée. A cette suspension, on ajoute le gel d'alumine dans la proportion de 2 %, puis 0,5 % d'acide phénique. Le vaccin conserve ses propriétés à + 4°C. Il doit être utilisé sur des animaux âgés d'au moins 45 jours. L'injection de 5 ml. en sous-cutanée est répétée deux fois à 15 jours d'intervalle. Une injection de rappel 6 mois après la dernière intervention consolidera l'immunité. Celle-ci dure environ 6 mois.

Mayr, en 1958 (55) (56), met au point un vaccin formolé dont l'antigène est obtenu *in vitro*. Il contient :

- 495 parties de culture de virus prélevées entre le 80° et le 120° passages et purifié au chloroforme.
- 247,5 parties de borax.
- 247,5 parties de gel d'alumine.
- 10 parties de formol au 1/25°, l'action du formol étant de 48 heures.

Une seule injection de 5 ml. provoque l'apparition d'anticorps sanguins décelables dès le 5° jour. La vaccination de rappel, 45 jours après, provoque une augmentation de huit à 10 fois du taux des anticorps. Ce vaccin protège 75 % des animaux.

En 1959, Bourdin et Serres (8) étudient les qualités du vaccin de culture. Le vaccin formolé à 1,5 %, aluminé, confère une bonne immunité s'il est injecté en trois fois.

— Virus vivant

Le vaccin vivant est préparé à partir de la culture de virus sur cellule épithéliale de rein de porcelet (7) (57) (55) (58) (54). Cette source de production remplace le cerveau de porcelet.

D'après des résultats expérimentaux de Serres (70), le vaccin vivant de culture donne d'excellents résultats avec la souche malgache.

Le virus est récolté après lyse d'une culture de cellules épithéliales de rein de porcelet, en couches monocellulaires. Le prélèvement est effectué au 34^e passage.

L'antigène est adsorbé sur gel d'alumine (1 % du vaccin). Deux injections sous-cutanées de 5 ml., séparées de 15 à 20 jours, sont nécessaires pour obtenir une bonne protection.

Vingt à trente jours après la dernière injection, les animaux sont éprouvés par voie intracérébrale. Le pourcentage des résistants s'élève alors à 92 %. Mayr, avec la souche Konratrice utilisée au 130^e passage, obtient de même un vaccin adsorbé (55) (58) (54). Il protège 86 % des porcelets (60).

C) IMMUNITÉ PASSIVE

Elle peut être réalisée : soit par le sérum d'animaux guéris, soit par celui de porcs hyperimmunisés grâce aux inoculations virulentes répétées, soit par le sang des sujets hyperimmuns. Le pouvoir protecteur de ces sérums est généralement faible et de courte durée.

Il faut remarquer que le pouvoir protecteur du sérum contre l'effet cytopathogène du virus en culture est sans rapport avec l'immunité passive qu'il peut conférer. Ainsi, un sérum hyperimmun inhibant le pouvoir cytopathogène en culture jusqu'à une dilution de 1 pour 400 s'est révélé inefficace. Il est injecté à la dose de 5 ml. à des porcelets de 10 kilogs. L'infection par écouvillonnage nasal réalisée le lendemain provoque la maladie (69).

D) MÉTHODES D'IMMUNISATION

Sérumisation simple

Cette méthode ne s'emploie que dans les cas particuliers (protection d'un sujet de grande valeur), encore que son effi-

cacité soit contestée. Le sérum hyperimmun n'a aucune action thérapeutique sur les porcs cliniquement atteints. En milieu contaminé, le traitement de tous les animaux ne présentant pas de signes cliniques par cette méthode, arrête l'évolution ultérieure de la maladie (43). Le petit nombre de sujets traités par cette méthode n'est pas suffisant pour affirmer son efficacité. De plus, le prix de revient du sérum est extrêmement élevé.

Sérovaccination

La vaccination est effectuée dix jours après l'injection de sérum. Cette méthode ne semble pas être supérieure aux autres. L'immunité conférée est sans doute immédiate, mais sa durée n'est pas supérieure à celle obtenue par la vaccination simple.

De toutes façons, l'emploi du sérum fait perdre toute rentabilité à cette opération.

Vaccination simple

C'est la méthode la plus couramment employée. Elle utilise soit le vaccin virus inactivé, soit le vaccin virus vivant.

Les vaccins dont l'antigène est inactivé par le formol, l'acide phénique, la propiolactone, etc... sont excellents. Avec la souche allemande, le vaccin formolé protège à 80 % (6).

Le vaccin aluminé, phéniqué, n'est cependant pas parfait. Il nécessite deux interventions à 15 jours d'intervalle pour voir l'immunité s'installer lentement (5 semaines après la première injection). Etant donné que la période d'incubation est de 7 à 15 jours, la maladie peut apparaître dans les élevages les jours qui suivent la vaccination.

Les vaccins « virus vivants » sont largement employés aujourd'hui. L'immunité qu'ils confèrent apparaît plus rapidement qu'avec les vaccins tués ; elle est plus solide et plus durable. C'est celui qui est largement utilisé depuis 1958 à Madagascar (6) (9).

Le vaccin vivant est à employer plus particulièrement en pays infecté, le vaccin inactivé en pays indemne.

Ainsi, c'est la vaccination qui a contribué avec succès à la régression de la maladie observée depuis quelques années en Pologne, en Tchécoslovaquie et à Madagascar (43) (42) (9) (39).

La vaccino-infection

L'immunité développée par cette méthode est la plus solide et la plus durable ; elle s'étend vraisemblablement sur toute la vie de l'animal. Bien que très efficace, elle n'est pas applicable dans la pratique courante, puisqu'elle nécessite l'inoculation intracérébrale de la suspension virulente.

Elle est utilisée à Madagascar sur les porcelets sélectionnés issus des centres d'élevages et cédés aux éleveurs autochtones. Sur 1.100 porcelets, vaccinés de cette manière, un seul développa plus tard la maladie (43).

Prophylaxie sanitaire

Mesures défensives

Elles consistent à éviter l'achat des porcs, à imposer une quarantaine systématique pour tout sujet neuf entrant dans la porcherie, à défendre celle-ci contre les vecteurs mécaniques ou non du virus.

L'hygiène de l'alimentation et de l'habitation sera scrupuleusement observée.

On évitera de nourrir les animaux avec des débris d'abattoir et des résidus divers provenant de régions infectées. Le commerce des animaux sensibles sera soumis à de larges restrictions.

Mesures offensives

Ce sont celles qu'on applique dans le cas d'une maladie réputée contagieuse :

— Déclaration obligatoire de la maladie.

- Interdiction du déplacement des porcs infectés.
- Abattage des malades, avec récupération possible des carcasses, ou incinération.
- Interdiction des Foires et Marchés dans le périmètre infecté.
- Désinfection des porcheries

Désinfection des porcheries

Ces mesures sont celles appliquées à Madagascar depuis le décret ministériel N° 49.557 du 22 avril 1949.

L'échec certain de ces mesures, observé à Madagascar et en Tchécoslovaquie, est dû au caractère de la maladie.

L'excrétion du virus dans les déjections, à la fin de la période d'incubation et pendant la période prodromique, provoque de nombreuses contaminations. Il se développe alors, comme on l'a observé dans ces pays, un très grand nombre d'infections inapparentes. Elles assurent alors une propagation insidieuse échappant au contrôle du praticien ; la difficulté à déceler les sources d'infection contribue à la dispersion des matières virulentes.

La lutte contre la maladie de Teschen par les mesures administratives aboutit à un échec que l'on ne peut surmonter que par la vaccination collective.

Bien que la maladie de Teschen ne menace pas directement notre élevage, son importance ne doit pas être ignorée des Pouvoirs publics. C'est l'opinion qu'exprimait déjà en 1950 le Professeur J. Verge : « il est à craindre que le cheptel n'ait à connaître cette redoutable infection... la maladie ne peut pas ne pas figurer dans notre législation sanitaire : il est nécessaire de rendre sa déclaration obligatoire ».

TRAITEMENT

Il est pratiquement inexistant et n'a jamais fourni de résultats sensibles.

Le sérum de porcs hyperimmunisé peut être utilisé curativement ; la dose de 5 ml. par porcelet améliore l'évolution du processus. Cependant, il doit être utilisé sur des animaux non cliniquement atteints.

Le prix de revient extrêmement élevé du sérum ne permet pas son emploi couramment.

Il existe aussi un moyen thérapeutique non spécifique : c'est l'injection sous-cutanée de sérum antitétanique équin ; elle influe favorablement sur l'évolution de la maladie.

Le traitement hygiénique portant sur l'alimentation et l'habitat est, jusqu'à présent, le seul moyen pratique d'intervention sur la maladie.

Cette absence de thérapeutique spécifique et efficace souligne l'importance que représente la prophylaxie médicale.

A côté de la maladie de Teschen, on groupe depuis peu de temps des maladies porcines qui se manifestent le plus souvent par des symptômes nerveux et dont les agents pathogènes sont analogues au virus de la paralysie contagieuse.

Les caractères communs de ces virus avec celui de la maladie de Teschen sont constitués par le fait qu'ils peuvent s'installer dans le tractus intestinal, qu'ils manifestent une grande résistance au chloroforme, qu'ils se multiplient dans les cultures cellulaires de rein de porc et y exercent un effet cytopathogène caractéristique. En outre, ils donnent lieu à des séro-neutralisations croisées positives.

La maladie de Talfan

Elle est décrite en Angleterre, en 1957, par Harding et coll. (29). Du point de vue clinique, la maladie se présente habituellement comme une ataxie apyrétique ou comme une parésie du train postérieur, apparaissant trois ou quatre semaines après la naissance ou le sevrage. La mortalité est assez faible.

Les lésions microscopiques siègent dans la substance blanche de la moelle épinière, principalement dans les cordons dorsaux, mais aussi dans les faisceaux dorso-latéraux. Il s'agit de microgliose, d'infiltrations lymphocytaires périvasculaires. Les mêmes lésions se trouvent dans la substance grise, dans la moelle, dans la couche médullaire du cervelet et dans les ganglions spinaux.

Done, en 1957, rend compte d'une maladie nommée par lui « enzootic ataxia », qui se rencontre aussi chez le porcelet. Il suppose, d'après les données histopathologiques, qu'il s'agit de la forme chronique de la maladie de Talfan (19).

Chapronière, en 1958 (16), effectue ses recherches sur l'agent causal de la Talfan disease. Le virus de Talfan est cultivé sur cellules de rein de porc et il reproduit la maladie après inoculation intracérébrale. Il est neutralisé par le sérum anti-Teschen, provenant de Tchécoslovaquie, de Suède et d'Allemagne.

Depuis ce jour, un certain nombre d'auteurs considère l'ultra-virus de la maladie de Talfan comme une souche de l'ultra-virus de Teschen. Ainsi Mayr le classe, à côté de la souche Tirol, dans le sous-type 2 du virus de Teschen (59).

La poliomyélite porcine

Au Danemark, Bendixen et Sjölte (2) observent, depuis 1949, une maladie du porc de caractère sporadique, dont les lésions d'infiltration lymphocytaire se trouvent dans la sub-

stance grise des cornes ventrales de la moelle, ainsi que dans le bulbe. Elle atteint les porcelets de 1 à 3 mois, avec une mortalité de 60 %. L'inoculation intracérébrale permet de transmettre la maladie. Ils l'ont dénommée : « Enzootic pig paralysis, Poliomyélitis suum ».

Thordal Christensen s'est livré à l'étude approfondie de cette maladie, mais il a échoué dans l'isolement du virus. Il l'appelle : « Béngi enzootic parésis » (76).

C'est Chapronière (16) qui effectua la neutralisation du virus de Teschen par le sérum de porc atteint de poliomyélite suum, et trouva aussi une séro-neutralisation croisée avec le virus de Talfan.

Mayr en déduit que la maladie de Talfan et la maladie de Teschen sont provoquées par des virus identiques (59) ou très similaires, qui sont en étroite parenté ou peut-être identiques au virus de la poliomyélite danoise.

CONCLUSION

Bien que rarement observée en France, la maladie de Teschen constitue pourtant une menace possible pour notre cheptel porcin.

L'absence de traitement curatif et la gravité de la maladie rendent le pronostic désastreux.

La prophylaxie médicale demeure l'unique moyen de lutte contre l'apparition et la propagation des enzooties ; le vaccin vivant, adsorbé sur hydroxyde d'alumine, ainsi que le vaccin inactivé, sont aujourd'hui d'une efficacité qui permet leur large utilisation. Les résultats obtenus au cours de campagnes de vaccination, à Madagascar et en Europe Centrale, l'ont déjà confirmé.

En tant qu'entéro-virus neurotrope, l'ultra-virus de la maladie de Teschen se rapproche de celui de la poliomyélite humaine. Cependant l'observation clinique de la maladie du porc est loin d'avoir la précision atteinte chez l'Homme.

Les auteurs allemands font de l'encéphalo-myélite enzootique porcine la réplique animale de la maladie d'Heine-Médin, mais l'Ecole Française, avec la souche malgache, attribue à l'ultra-virus un pouvoir neuropathogène presque exclusif. Au point où se trouvent les recherches, il n'est pas encore permis de prendre parti, car la maladie de Teschen reste encore un vaste champ d'expérience.

Vu : LE PROFESSEUR RESPONSABLE
DE L'ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE,
COTTEREAU.

Vu : LE DIRECTEUR
DE L'ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE,
FLORIO.

Vu :
LE DOYEN
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
A.-H. HERMANN.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
BERTOYE.
PROFESSEUR
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE.

Vu et permis d'imprimer : Lyon, le 6 Mars 1963

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ
P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE

1. AMBRUSTER (O.) et ZIMMERMANN (T.). — Tenszitat und Reinigung des Virus der Ansteckenden. Schweinelähmung (Teschener Krankheit). *Z. Hyg. Infekt. Kr.*, 1958, 145, 123.
2. BENDIXEN (H.-C.) et SJOLTE (J.-P.). — Atransmissible posterior paralysis of pig in Denmark. *Nord. Vét. Méd.*, 1955, 7, 97.
3. BETTS (A.-O.). — Etude sur les entéro-virus du porc. Isolement en culture de deux souches voisines d'un virus polio-encéphalo-myélitique à partir des amygdales de porcs normaux. *Res. Vét. Sc.*, 1960, 1, 57.
4. BOHL (E.-H.), SINGH (K.-V.), HANCOCK (B.-B.) et KASKA (L.). — Studies on five porcine enteroviruses. *Amér. J. Vet. Res.*, 1960, 21, 99.
5. BOULANGER (P.), BANNISTER (G.-L.), GREIG (A.-S.). — Etude de quelques infections virales du porc au moyen de la réaction de précipitation par double diffusion en gélose. *Canad. J. Comp. Méd. Vét. Sc.*, 1961, 25, 113.
6. BOURDIN (P.), BUCK (G.), JACOTOT (H.). — La vaccination contre la paralysie contagieuse du porc à Madagascar. *Rev. Elev. Méd. Vét., Trop.*, 1958, 11, 117.
7. BOURDIN (P.), ATANASIU (P.), LÉPINE (P.), JACOTOT (H.) et VALLEE (A.). — Culture du virus de la maladie de Teschen sur cellules épithéliales de rein de porc, en couche monocellulaire. *An. Inst. Past.*, 1967, 93, 581.
8. BOURDIN (P.) et SERRES (H.). — Vaccination contre la maladie de Teschen avec le virus de culture. Anticorps et immunité. *An. Inst. Past.*, 1959, 97, 583.
9. BOURDIN (P.) et SERRES (H.). — La méningo-encéphalo-myélite enzootique du porc à Madagascar. *Bull. OIE*, 1961, 56, 160.
10. BOURRIER. — Sur une enzootie de paralysie contagieuse du porc. *Thèse Doct. Vét. Lyon*, 1947, Bosc, édit.

11. BRAUNER, URSINY et ZUFFA. — Erfahrungen bei der Immunprophylaxie des ansteckenden Schweinelähmung mit Pressburger Adsorbavakzine und Vorschlag zu erfolgreichen Bekampf dieser Krankheit in der Tschecoslowakei. *Arch. Exp. Veterinärmed.*, 1955, 9, 522.
12. BREZA (H.) et BELOBERARD (G.). — Relationship between Teschen disease and lungwarm infestation in pigs ; Sborn. cès. *Vet. Med.*, 1959, 4, 37.
13. BÜCK (G.) et SERRES (H.). — Étude de la virulence des centres nerveux de porcelets inoculés de virus de Teschen (souche malgache). *An. Inst. Past.*, 1957, 93, 230.
14. BÜCK (G.), SERRES (H.) et BOURDIN (P.). — Éléments d'amélioration du vaccin anti-Teschen. *Rev. Elev. Med. Vet. Trop.*, 1957, 10, 213.
15. CHAUVET (P.). — Recherches expérimentales sur une paralysie contagieuse du porc observée dans la région du Sud-Est. *Thèse Doct. Vét.*, 1951, Lyon. Neveu et C^{ie}, édit.
16. CHAPRONIÈRE (D.-M.), DONE (J.-T.) et ANDREWS (C.-H.). — Comparative serological studies of Talfan and Teschen disease and similar condition. *Brit. J. Exp. Path.*, 1958, 39, 74.
17. COLLET (P.). — L'encéphalomyélite infectieuse du porc. Une enzootie en Saône-et-Loire. *Bull. Soc. Vét. Lyon*, 1941, 42, 3.
18. DI DOMIZIO (G.). — Poliomyélite intermédiaire latérale des porcs. Etude critique sur un groupe de porcs présentant une symptomatologie comparable à celle de la maladie de Teschen. *Archiv. Vet. Italiano*, 1950, 1, 295.
19. DONE (J.-T.) et HARDING (J.-D.-J.). — Some observation on the comparative neuropathology of Talfan and Teschen disease. *Proc. 26. Int. Vet. Cong. Madrid*, 1959, 2, 117.
20. DULBECCO (R.) et VOGT. — *J. Exp. Med.*, 1954, 99, 167.
21. DYML (B.). — Attempts to demonstrate Newcastle disease virus serologically in pigs with clinical symptoms of Teschen disease Sborn. cès. *Alsad. Zemèdelk. Vèd.*, 1958, 3, 503.
22. FISCHER (K.) et GRALHEER (H.). — La taille du virus de la maladie de Teschen mesurée par ultrafiltration. *Arch. Exp. Veterinärmed.*, 1957, 9, 707.
23. FONTANELLI (E.), ORFEI (Z.) et TESTI (B.). — La méthode des cultures cellulaires monostratifiées ; aide très importante pour les laboratoires dans les épizooties à virus. *Bull. OIE*, 1960, 54, 310.

24. FORTNER (J.). — Über die ansteckende Schweinelähme eine der menschlichen Poliomyelitis ähnliche Seuche. *Arch. Exp. Veterinärmed.*, 1956, 10, 773.
25. GRAALHEER (H.) et TISCHER (K.). — Die Stabilität des Virus des infektiösen Schweinelähmung bei verschiedenen Wassertoffkonzentrationen. *Arch. Exp. Veterinärmed.*, 1958, 12, 657.
26. HAHNEFELD (H.), HAHNEFELD (E.) et KORN (G.). — Paralyse infectieuse du porc en Saxe orientale. I. Anticorps neutralisant le virus de Teschen chez des porcs d'exploitations atteintes et chez ceux d'une région indemne de maladie. *Arch. Exp. Veterinärmed.*, 1960, 14, 968.
27. HAHNEFELD (H. et E.). — Plaquebildung durch das Virus der ansteckenden Schweinelähmung auf Ferkelmerengewebe-kulturen. *Arch. Exp. Veterinärmed.*, 1960, 14, 557.
28. HANCOCK (B.-B.), BOHL (E.-H.) et BIREKELAND (J.-M.). — Swine Kidney cell cultures susceptibility to viruses and use isolation of enteric virus of swine. *Amer. J. Vet. Res.*, 1959, 20, 127.
29. HARDIN (J.-D.-J.), DONE (J.-T.) et HERSHAW (G.-F.). — A transmissible polioencephalomyelitis of pig : Talfan disease. *Vet. Rec.*, 1957, 69, 824.
30. HECKE (F.). — Untersuchungen über den Infektionweg des Virus der ansteckenden Schweinelähmung. *Mh. Tierheil.*, 1958, 10, 197.
31. HECKE (F.). — Das Virus die Epidemiologie und Bekämpfung der ansteckenden Schweinelähmung. *Arch. Exp. Veterinärmed.*, 1956, 10, 720.
32. HENDRIK (A.). — Recherches sur la question d'une prophylaxie de la maladie de Teschen par la vitamine D. *Arch. Exp. Veterinärmed.*, 1955, 9, 736.
33. JACOTOT (H.), VIRAT (B.), VALLÉE (A.), LEVADITI (J.) et GUILLON (J.-C.). — Exaltation du pouvoir pathogène du virus de l'encéphalo-myélite enzootique des porcs inoculés par voie hypodermique. *An. Inst. Past.*, 1961, 100, 141.
34. JACOTOT (H.), LEVADITI (J.-C.), VALLÉE (A.) et VIRAT (B.). — Sensibilisation expérimentale du porc à l'antigène de l'encéphalo-myélite enzootique. *An. Inst. Past.*, 1961, 100, 420.
35. JANOWSKI (H.) et ZULINSKI (T.). — Polioencephalomyelitis infectiosa Suum in Poland. *Med. Vet. Warszawa.*, 1959, 15, 196.

36. KLOBOUK (A.). — Encephalomyelitis enzotica suum ; Zvero. Rozpr., 1933, 9, 85. *Analysé Bull. Inst. Past.*, 1934, 32, 485.
37. KLOBOUK (A.). — Zvero Rozpr., 1935, 10, 73. *Analysé in Bull. Inst. Past.*, 1935, 33, 1027.
38. KLOBOUK (A.). — Sur l'immunisation active contre la paralysie infectieuse du porc (Maladie de Teschen). Zvero. Rozpr., 1935, 9, 218. *Analysé in Bull. Inst. Past.*, 1936, 34, 416.
39. KODRNJA (E.). — Recherches sur l'encéphalo-myélite enzootique du porc. *Veterinarški Archiv.*, 1950, 20, 278.
40. KÖTSCHKE (W.). — Skelett und Herzmuskel veränderungen bei der Poliomyelitis des Schweines. *Arch. Exp. Veterinärmed.*, 1956, 10, 738.
41. KÖTSCHKE (W.). — Die extraneurale Infektion der Saugferkel mit dem virus der infektiösen Schweinelähmung. *Arch. Exp. Veterinärmed.*, 1957, 9, 741.
42. KRAUSS (S.). — La maladie de Teschen en Pologne. *Bull. OIE*, 1961, 56, 151.
43. LALANNE (A.). — La paralysie contagieuse du porc à Madagascar. Sa prophylaxie. *Bull. OIE.*, 1955, 50, 322.
44. LAMONT (P.-H.) et BETTS (A.-O.). — Enterovirus in the pigs. *Nature Lond.*, 1958, 182, 608.
45. LAMONT (P.-H.) et BETTS (A.-O.). — Etude sur les entéro-virus du porc ; isolement en culture de tissu d'un éventuel virus orphelin entéritique, cytopathogène du porc. *Res. Vét. Sc.*, 1960, 1, 152.
46. LARSKI (Z.) et SZAFLARSKI (J.). — Studies on biology of the virus of Teschen disease of pigs. *Med. Weteryn.*, 1956, 12, 709.
47. LARSKI (Z.), SZAFLARSKI (J.) et WSOISLO. — Results of field vaccinations against Teschen disease. *Med. Weteryn.*, 1958, 14, 2.
48. LARSKI (Z.), SZAFLARSKI (J.) et SZURMAN (J.). — Recherches sur la maladie porcine de Teschen en Pologne. *Bull. OIE*, 1958, 50, 431.
49. LARSKI (Z.), BIELESZ (P.) et SURYA (A.). — Influence of diet on susceptibility to infection with virus of Teschen disease of pigs. *Med. Weteryn.*, 1957, 13, 399.
50. LÉPINE (P.) et ATANASIU (P.). — Existence à Madagascar de l'encéphalo-myélite enzootique des porcs. *Rev. Elev. Méd. Trop.*, 1950, 4, 4, 98.
51. LIEBENOW (W.), FISCHER (K.) et ROHRER (H.). — Über Versuche zur Reinigung und elektronenoptischen Darstellung des Virus der Teschener Krankheit. — *Arch. Exp. Veterinärmed.*, 1958, 12, 627.

52. LIEBENOW (W.), FISCHER (K.) et ROHRER (H.). — Essai de purification et image au microscope électronique du virus de la maladie de Teschen. *Arch. Exp. Veterinärmed.*, 1958, 12, 627.
53. MARCIN (J.). — Research on the presence of Teschen disease virus in muscle, blood, and peripheral nerves, in pigs ; *Sborn. cès. Akad. Zemèdèlk Vèd.*, 1958, 3, 515.
54. MAYR (A.). — Ein Gewebekulturimpstoff gegen die ansteckende Schweinelähmung. I. Herstellung des Impstoffes *Zbl. Bakt.*, 1958, 172, 465.
55. MAYR (A.). — Ein Gewebekulturimpstoff gegen die ansteckende Schweinelähmung Chloroform formalin Adsorbatvaccine. II Prüfung der Wirkamseit und Undschädlichkeit des Impstoffes. *Zbl. Bakt.*, 1958, 173, 524.
56. MAYR (A.). — Neue Ergebnisse der experimentellen Erforschung der ansteckenden Schweinelähmung. *Tieraztl. Umsch.*, 1958, 13, 319.
57. MAYR (A.). — Die Zucktung des Virus ansteckenden Schweinelähmung in Nierengewebekulturen vom Schwein und Charakterisierung des Kultur Virus. *Zbl. Bakt.*, 1957, 168, 329.
58. MAYR (A.). — Abnahme des Pathogenität des Virus der ansteckenden Schweinelähmung durch Gewebekulturpassager. *Mh. Tierheilk.*, 1958, 10, 186.
59. MAYR (A.). — Variationbreite des Teschenvirus und Beziehung zu anderen Enteroviren des Schweines. *Bull. OIE*, 1961.
60. MAYR (A.) et CORRENS (H.). — Recherches expérimentales sur les vaccins vivants et morts obtenus par culture de tissu à partir d'une souche modifiée du Virus de Teschen. *Zbl. Veterinärmed.*, 1959, 6, 418.
61. MAYR (A.) et HECKE (F.). — Recherches sur l'épidémiologie, la pathogénie et l'immunologie dans la maladie de Teschen du porc. *Bul. OIE*, 1960, 54, 438.
62. MAYR (A.) et WITTMANN (G.). — Antikörperuntersuchungen bei Schweinen nach Fütterung mit dem Virus der ansteckenden Schweinelähmung. *Z. Immun Forsch.*, 1959, 117, 45.
63. MAYR (A.) et SCHWOBEL (W.). — Die Züchtung des Virus der ansteckenden Schweinelähmung in Nierengewebekulturen des kulturvirus. *Zbl. Bakt.*, 1957, 168, 329.
64. PATOCKA (F.), KUBELKA (V.) et KORYCH (B.). — Immunization of pigs against Teschen disease with formolized Virus grown in Tissue culture. *Csl. Epidem. Mikr. Immunol.*, 1958, 7, 73.

65. PATOCKA (F.), KUBELKA (V.) et KORYCH (B.). — A comparison of the biological properties and pathogenesis of hog-encephalo-myelitis and human poliomyelitis. *J. Hyg. Epidemiol. Microbiol. Immunol.*, 1959, 3, 1.
66. RICHARDS (W.-P.-C.) et SAVAN (M.). — Encéphalo-myélite virale du porc, étude préliminaire sur l'anatomie pathologique et la transmission d'une maladie observée dans l'Ontario. *Cornell. Vet.*, 1960, 50, 132.
67. ROMPL (L.). — Apparition de l'encéphalo-myélite infectieuse du porc en Autriche. *Wien. Tierarz. Wochenschr.*, 1939, 26, 1.
68. SCATOZZA (F.). — Recherche des anticorps neutralisants chez les porcs hyperimmunisés contre le virus de Teschen. *Arch. Vet. Ital.*, 1955, 6, 45.
69. SERRES (H.). — Etude sur la pathogénie et l'épidémiologie de la paralysie contagieuse des porcs à Madagascar. *Rev. Elev. Méd. Vét. Trop.*, 1960, 13, 245.
70. SERRES (H.). — Recherches sur l'immunisation des porcelets contre la maladie de Teschen. *Rev. Elev. Méd. Vét. Trop.*, 1959, 12, 267.
71. SIBALIN (M.) et LANNÉK (N.). — An enteritic porcine virus producing encephalo-myelitis and pneumonitis in baby pigs. *Arch. Ges. Virus Forsch.*, 1960, 10, 31.
72. SLANINA (L.) et GODWIN (T.). — Effect of ultrasonic waves on the virus of Teschen disease. *Vet. cès.*, 1957, 6, 22.
73. SLANINA (L.), POPLUHN (L.) et VRZGULA (L.). — Pathogenesis clinical and laboratory examination and characteristics of the virus of Teschen disease. *Folia Vet. Kostice*, 1956, 1, 335.
74. STROHMAIER (K.) et ZIMMERMANN (T.). — Détermination de la constante de sédimentation du virus de la maladie de Teschen. *Z. Naturforsch.*, 1958, 13 b, 234.
75. SZURMAN (J.) et LARSKI (Z.). — Trials on the purification of the Virus of Teschen disease of pigs and antibodies of sero. *Med. Weteryn.*, 1957, 13, 139.
76. THORDAL-CHRISTENSEN (A.). — A Study of benign enzootic paresis of pigs in Denmark, p. 189. Copenhagen Carl. Tr. *Montensen Thesis Copenhagen*.
77. TRAUB (E.). — Immunisation active contre la maladie de Teschen avec un vaccin adsorbé. *Arch. für Tierheilk.*, 1941, 77, 52.
78. VERGE (J.). — La méningo-encéphalo-myélite du porc (Maladie de Teschen). *Enc. Vét. Per.*, 1950, 11, 366.

79. VERGE (J.), PILET (E.), BÜCK (G.) et QUESNEL (J.-J.). — Recherches expérimentales sur la maladie de Teschen. *Bull. Ac. Vét. Lyon*, 1951, 4, 191.
80. WEIDLICH. — Rapport d'ensemble sur les travaux parus en langue tchèque. *Berlin. Tier. Woch.*, 1939, 35, 549.
81. WITTMANN (G.). — Diffusion précipitation spécifique en milieu gélifié dans la maladie de Teschen. *Zbl. Vet. Med.*, 1958, 5, 505.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	7
Définition	8
Synonymie	9
Historique	10
Espèces affectées	12
Répartition géographique	13
Epizootiologie	14
Etude clinique : Les symptômes	15
Lésions :	
a) Lésions macroscopiques	18
b) Lésions microscopiques	18
c) Topographie	20
Diagnostic :	
a) Diagnostic clinique	21
b) Diagnostic épidémiologique	21
c) Diagnostic histo-pathologique	21
d) Diagnostic expérimental	21
e) Diagnostic différentiel	21
Pronostic	25

Etiologie	26
Microbiologie	26
a) Résistance de l'ultra-virus	26
b) Morphologie, dimensions	27
c) Caractères biologiques	27
1. Culture in-vitro	27
2. Pouvoir pathogène	29
3. Pouvoir antigène	29
d) Position systématique. Les ultra-virus voisins	31
Matières virulentes	32
Réceptivité	33
Mode de contagion	34
Voies de pénétration du virus	35
Distribution du virus dans l'organisme	38
Son élimination	38
Pathogénie	40
Prophylaxie	43
Médicale	43
Sanitaire	48
Traitement	50
Talfan discase, Poliomyélite Suum	51
Leur rapport avec la maladie de Teschen	51
CONCLUSION	53
BIBLIOGRAPHIE	55

